

Thyrototoxic Crisis Associated with Gestational Trophoblastic Disease

Carlos Eduardo David de Almeida, TEA¹, Erick Freitas Curi, TSA², Carlos Roberto David de Almeida, TEA³, Denise Fernandes Vieira⁴

Summary: Almeida CED, Curi EF, Almeida CRD, Vieira DF – Thyrototoxic Crisis Associated with Gestational Trophoblastic Disease.

Background and objectives: Human chorionic gonadotropin (HCG) and thyrotrophic hormone (TSH) have analogies in their structures, as well as in their receptors. The high levels of HCG seen in gestational trophoblastic diseases may induce secondary hyperthyroidism. The objective of this report was to present a case in which the administration of iodinated contrast triggered a thyrototoxic crisis.

Case report: Patient with complete hydatidiform mole who was admitted to the operating room with severe vaginal bleeding after a tomographic exam with iodinated contrast. During anesthetic induction, the patient presented symptoms compatible with thyrototoxic crisis.

Conclusions: The incidence of severe presentations associated with gestational trophoblastic disease tends to decrease with early diagnosis. Still, the anesthesiologist should be aware of the possibility of those patients developing thyrototoxic crisis.

Keywords: Hydatidiform mole; Intraoperative Complications; Hyperthyroidism; Iodopyridones.

©2011 Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-ND

INTRODUCTION

Gestational trophoblastic disease (GTD) is characterized by abnormal proliferation of the trophoblastic epithelium (cytotrophoblast, syncytiotrophoblast, and intermediate trophoblast). It has the potential for local invasion or metastasis.

The World Health Organization classifies GTD according to the anatomoclinical characteristics: malignant neoplasia (gestational choriocarcinoma, placental site trophoblastic tumor, and epithelial trophoblastic tumor), malformation of chorionic villi that predispose the development of malignant neoplasia (hydatidiform mole and its subtypes), and benign entities (exaggerated placental site reaction and placental site nodule).

Normal or pathological trophoblast produces human chorionic gonadotropin (HCG). Studies indicate the analogy between HCG and thyrotrophic hormone (TSH), as well as among their receptors¹. The high levels of HCG seen in GTD may induce secondary hyperthyroidism.

Administration of iodine-containing medications may trigger a thyrototoxic crisis, since the trophoblastic production of HCG is not inhibited by the production of thyroid hormones.

It is presented here the case report of a thyrototoxic crisis in a patient with complete molar pregnancy associated with the use of iodinated contrast for a tomographic exam.

CASE REPORT

This is a 13 year-old caucasian patient, 45 kg, admitted to the gynecology and obstetrics service with complaints of amenorrhea, abdominal pain, and vaginal bleeding. She was tachypneic, tachycardic (112 bpm), hypertensive (165 x 92 mmHg), with a mucous membranes pale, and dehydrated. Laboratory exams upon admission were: 9.9 mg.dL⁻¹ of hemoglobin, hematocrit 31.3%, leukocytes 11,800 with 6% granulocytes, 254,000 platelets with coagulogram within normal limits, and TSH 0.009 (reference 0.35 to 5.5). The levels of HCG were higher than 400,000 UI.L⁻¹. Ultrasound showed uterine volume of 1,780 cm³ with multiple cystic vesicles compatible with hydatidiform mole.

She was admitted in the operating room on the same day of hospitalization to undergo an uterine curettage due to severe vaginal bleeding after a chest, abdominal, and pelvic CT with iodinated contrast.

General balanced anesthesia was performed with intravenous induction with fentanyl (10 µg.kg⁻¹), propofol (2 mg.kg⁻¹),

Received from Universidade Federal do Espírito Santo (UFES); Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes (HUCAM), Brazil.

1. TEA MEC/SBA from Universidade de São Paulo (USP); Assisting Physician of the Serviço de Anestesiologia of HUCAM/UFES

2. President of the Sociedade de Anestesiologia do Espírito Santo (SAES); Co-responsible for the CET Integrado HUCAM/HAFPEs; Assisting Physician of the Serviço de Anestesiologia of HUCAM/UFES

3. TEA MEC/SBA from UFES; Assisting Physician of the Serviço de Anestesiologia of HUCAM/UFES

4. R3; Anesthesiology Resident at the CET/SBA Integrado HUCAM/HAFPEs

Submitted on November 4, 2010.

Approved on January 31, 2011.

Correspondence to:

Dr. Carlos Eduardo David de Almeida

Av. Cesar Helal, 1.181, apt 1.903

Praia do Suá

29052-230 – Vitória, ES, Brazil

E-mail: cedalmeida@terra.com.br

and atracurium (0.5 mg.kg^{-1}). After orotracheal intubation the patient developed sinus tachycardia (170 bpm), hypertension ($160 \times 120 \text{ mmHg}$), hypercarbia (52 mmHg), and acute pulmonary edema. She was treated with esmolol and intravenous sodium nitroprusside $75 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ and $2.0 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ respectively with satisfactory response. She was transferred to the intensive care unit hemodynamically stable, being discharged to the regular ward after two days.

DISCUSSION

It has been estimated that there is one case of hydatidiform mole (HM) for every 1,000-2,000 pregnancies in the Western World, and among them trophoblastic disease is the most common ². Brazilian statistics are based on data from teaching hospitals and it can translate into a falsely elevated incidence ³.

Risk factors include maternal age, history of hydatidiform mole, viral infections, nutritional status, number of pregnancies, and oral contraception. The extremes of age also show an increased risk, and women over 40 years of age have a 10-times higher risk than women between 22 and 40 years of age.

Hydatidiform mole can be divided in partial and complete. In complete HM the embryo, umbilical cord, and membranes do not develop. Hydropic dilation in all villi, as well as formation of a central pool full of liquid are observed. Red blood cells or fetal blood vessels are not observed in the villi; however, it is possible that RH negative gravidas will develop sensitization. Complete HM has exclusively paternal chromosomes (androgenesis), and most are 46,XX. The empty egg is fertilized by a 23,XY spermatozoid, and duplication of the paternal genome occurs. Approximately 5% to 10% are 46,XY due to the fertilization of an egg without genetic load by two spermatozooids (X and Y). Complete HM evolves to malignant types in 20% of cases.

In partial HM one can see microscopically an embryo with malformations. In 90% of cases it originates in a normal egg fertilized by two spermatozooids resulting in a triploid cell (69,XXX or 69,XXY). Only 5% of cases evolve to malignant forms ⁴.

Vaginal bleeding is the most common clinical sign (84%) associated or not with menstrual delay. Vomiting is present in 28% of cases and can be refractory to treatment. Hyperemesis gravidarum is seen more commonly in cases of hydatidiform mole with high HCG levels ⁵.

In advanced cases, exaggerated uterine growth is a common complaint. The presence of theca-luteal cysts due to ovarian hyperstimulation secondary to high HCG levels is common. Pregnancy-associated hypertension is present in approximately 30% of cases of complete HM.

The increase in uterine volume associated with high HCG, and consequently progesterone, levels may favor aspiration of gastric contents during anesthesia under sedation or inadequate airways control. In the absence of contraindications, spinal anesthesia is preferred for uterine emptying. Severe

bleeding and increased risk of uterine perforation are other complications of the surgical procedure.

In approximately 2% of cases trophoblastic embolization is observed, which causes tachypnea, thoracic pain, and tachycardia. Thus, in the presence of indicative symptoms radiological tests should be performed to prove the presence of HM.

High HCG levels stimulate the thyroid gland with suppression of pituitary TSH release. Serum concentrations above $200,000 \text{ mIU.mL}^{-1}$ have been demonstrated to suppress TSH (lower or equal to 0.2 mIU.mL^{-1}) in 67% of cases, and levels above $400,000 \text{ mIU.mL}^{-1}$ promote suppression in 100% of cases ⁶. Trophoblastic HCG production is not inhibited (negative feedback) by the increased levels of thyroid hormones.

Clinical hyperthyroidism can be observed in less than 10% of cases. Symptoms include: tachycardia, hypertension, tremors, tachypnea, weight loss, heat intolerance, muscle weakness, diarrhea, nervousness, and hyper-reflexes.

The use of iodinated substances can trigger a thyrotoxic crisis (Jod-Basedow phenomenon) ⁷. Besides drugs, the use of disinfectants, antiseptics, and iodinated contrast agents may trigger thyrotoxic crisis. Amiodarone is the drug more often correlated with thyroid stimulation. A 100 mg pill contains 250 times the recommended daily dose of iodine ⁸.

Under physiological conditions, increased serum levels of iodine causes and increase in transport and in iodine pool resulting in inhibition of thyroid hormones synthesis and self-regulatory inhibition of iodine transportation (Wolff-Chaikoff phenomenon) ⁹. Thus, the excess of iodine and absence of a regulatory system can lead to persistent increase in the production of thyroid hormone and thyrotoxicosis.

In the case reported here, the use of iodinated contrast to perform the scans before surgical intervention could have contributed to the development of thyrotoxic crisis. The use of prophylactic anti-thyroid drugs in exams with iodinated contrast is controversial ¹⁰.

The reduction of thyroid hormones is the initial step for treatment of thyrotoxicosis. Thionamides (propylthiouracil, metimazole) are the antithyroid medications used more often. They inhibit thyroid peroxidase therefore inhibiting the incorporation of iodine into thyroglobulin. Propylthiouracil (PTU) has the additional mechanism of inhibiting the peripheral conversion of T4 to T3.

The choice of antithyroid drug depends on several factors. Metimazole has dose-dependent side effects. Cases of hepatotoxicity are less severe, and it is administered in a single daily dose. Propylthiouracil may be the drug of choice in pregnancy and lactation due to reduced placental crossing and lower levels in maternal milk when compared to PTU. In more severe cases, such as thyrotoxic storm, PTU should be the drug of choice because, in addition to the inhibitory effects on the release of thyroid hormone, it also inhibits its peripheral conversion.

Iodine therapy to inhibit the synthesis of thyroid hormones should be performed one hour after the administration of PTU, thus preventing the use of iodine as substrate.

In cases of thyrotoxic storm, higher doses of PTU are necessary. Propranolol is the beta-blocker of choice, since in addition to its cardiovascular effects, it also inhibits peripheral conversion of thyroid hormones. Other beta-blockers are not contraindicated. The level of cortisol tends to be normal, but the use of corticosteroids is indicated to achieve levels

compatible with stress. Publications have reported the use of plasmapheresis in the preoperative preparation in selected cases¹¹. Elective procedures should be postponed until thyroid hormones are under control.

The early onset of prenatal care and routine use of ultrasound contribute to the early diagnosis of GTD. Thus, clinical presentations with large hydatidiform moles, elimination of vesicles, anemia, and emergency situations have become increasingly less common.

Crise Tireotóxica Associada à Doença Trofoblástica Gestacional

Carlos Eduardo David de Almeida, TEA ¹, Erick Freitas Curi, TSA ², Carlos Roberto David de Almeida, TEA ³, Denise Fernandes Vieira ⁴

Resumo: Almeida CED, Curi EF, Almeida CRD, Vieira DF – Crise Tireotóxica Associada à Doença Trofoblástica Gestacional.

Justificativa e objetivos: A gonadotrofina coriônica humana (HCG) e o hormônio tireotrófico (TSH) apresentam analogia entre suas estruturas, assim como seus receptores. Os altos níveis de HCG encontrados nas doenças trofoblásticas gestacionais podem induzir um quadro de hipertireoidismo secundário. O objetivo deste relato é apresentar um caso em que a administração de contraste iodado precipitou um quadro de crise tireotóxica.

Relato do caso: Paciente com mola hidatiforme completa foi admitida no centro cirúrgico com sangramento vaginal intenso após realização de tomografia com contraste iodado. Durante indução anestésica, paciente apresentou quadro compatível com crise tireotóxica.

Conclusões: A incidência de quadros graves associados à doença trofoblástica gestacional tende a diminuir com seu diagnóstico precoce. Ainda que isso aconteça, o anesthesiologista deve estar atento à possibilidade de crise tireotóxica nesses pacientes.

Unitermos: CIRURGIA: Cuidados intraoperatórios; COMPLICAÇÕES: Mola hidatiforme; DOENÇAS: Hipertireoidismo; iodopiridonas.

©2011 Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-ND

INTRODUÇÃO

A doença trofoblástica gestacional (DTG) caracteriza-se pela proliferação anormal do epitélio trofoblástico (citotrofoblasto, sinciotrofoblasto e trofoblasto intermediário). Tem potencial de invasão local ou emissão de metástases.

A Organização Mundial de Saúde classifica a DTG de acordo com características anatomoclínicas em: neoplasia maligna (coriocarcinoma gestacional, tumor trofoblástico do sítio placentário e tumor trofoblástico epidermoide), má-formações das vilosidades coriônicas que predis põem ao desenvolvimento de neoplasias malignas (mola hidatiforme e seus subtipos) e entidades benignas (reação exagerada do sítio placentário e nódulo do sítio placentário).

O trofoblasto normal ou patológico produz a gonadotrofina coriônica humana (HCG). Estudos apontaram analogia entre o HCG e o hormônio tireotrófico (TSH), assim como entre seus receptores ¹. Os altos níveis de HCG encontrados nas DTG podem induzir um quadro de hipertireoidismo secundário.

A administração de medicação com iodo pode precipitar um quadro de tireotoxicose, pois a produção trofoblástica do HCG não é inibida pela produção de hormônios tireoidianos.

A seguir, apresenta-se relato de um caso de crise tireotóxica em gravidez molar completa associado ao uso de contraste iodado para realização de tomografia.

RELATO DE CASO

Paciente de 13 anos, cor branca, 45 kg, admitida no serviço de ginecologia e obstetrícia com queixa de amenorreia, dor abdominal e sangramento vaginal. Apresentava-se taquipneica, taquicárdica (112 bpm), hipertensão arterial (165 × 92 mmHg), hipocorada, desidratada. Exames laboratoriais na admissão eram: 9,9 mg.dL de hemoglobina, hematócrito de 31,3%, 11.800 leucócitos com 6% de bastonetes, 254.000 plaquetas com coagulograma dentro dos limites da normalidade e TSH 0,009 (referência 0,35 a 5,5). Os valores de HCG eram superiores a 400.000 UI.L⁻¹. Exame ultrassonográfico mostrava volume uterino de 1.780 cm³, com múltiplas vesículas císticas compatíveis com mola hidatiforme.

Deu entrada em caráter de urgência no centro cirúrgico, no mesmo dia da internação, para se submeter a uma curetagem uterina devido a sangramento vaginal intenso após a

Recebido da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES); Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes (HUCAM), Brasil.

1. TEA MEC/SBA pela Universidade de São Paulo (USP); Médico-assistente do Serviço de Anestesiologia do HUCAM/UFES

2. Presidente da Sociedade de Anestesiologia do Espírito Santo (SAES); Corresponsável pelo CET Integrado HUCAM/HAFPEs; Médico-assistente do Serviço de Anestesiologia do HUCAM/UFES

3. TEA MEC/SBA pela UFES; Médico-assistente do Serviço de Anestesiologia do HUCAM/UFES

4. ME3; Médica em Especialização em Anestesiologia no CET/SBA Integrado HUCAM/HAFPEs

Submetido em 4 de novembro de 2010.

Aprovado para publicação em 31 de janeiro de 2011.

Correspondência para:

Dr. Carlos Eduardo David de Almeida

Av. Cesar Helal, 1.181, apt 1.903

Praia do Suá

29052-230 – Vitória, ES

E-mail: cedalmeida@terra.com.br

realização de tomografia de tórax, abdome e pelve com contraste iodado.

Realizou-se anestesia geral balanceada com indução venosa com fentanil ($10 \mu\text{g.kg}^{-1}$), propofol (2 mg.kg^{-1}) e atracúrio ($0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$). Após intubação orotraqueal, a paciente evolui com taquicardia sinusal (170 bpm), hipertensão arterial ($160 \times 120 \text{ mmHg}$), hipercarbúria (52 mmHg) e edema agudo de pulmão. Iniciada terapêutica com esmolol e nitroprussiato sódico endovenoso com resposta satisfatória, nas doses de $75 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ e $2,0 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, respectivamente. Encaminhada à unidade de tratamento intensivo estável hemodinamicamente, recebeu alta para enfermaria após dois dias.

DISCUSSÃO

Estima-se um caso de mola hidatiforme (MH) para cada 1.000-2.000 gestações no Ocidente, sendo a doença trofoblástica mais comum ². As estatísticas brasileiras se baseiam em dados de hospitais-escola e podem traduzir falsa incidência elevada ³.

Idade materna, antecedentes de mola hidatiforme, infecções virais, estado nutricional, paridade, consanguinidade e contracepção oral são fatores de risco. Os extremos de idade apresentam risco aumentado e mulheres com mais de 40 anos apresentam risco relativo dez vezes maior que mulheres entre 22 e 40 anos.

A MH pode ser dividida em parcial ou completa. Na completa, não há desenvolvimento de embrião, cordão umbilical e membranas. Ocorre dilatação hidrópica em todas as vilosidades e formação de uma cisterna central repleta de líquido. Não há eritrócitos ou vasos fetais nas vilosidades, porém é possível haver sensibilização RH em gestantes negativas. A MH completa tem cromossomos exclusivos paternos (androgênese) e sua maioria é 46,XX. O óvulo vazio é fecundado por um espermatozoide 23,XY, ocorrendo duplicação do genoma paterno. Cerca de 5% a 10% são 46,XY devido à fecundação de um óvulo sem carga genética por dois espermatozoides (X e Y). A MH completa evolui para formas malignas em cerca de 20% das vezes.

Na MH parcial pode-se ver, macroscopicamente, embrião com má-formação. Em 90% dos casos tem origem em um óvulo normal fecundado por dois espermatozoides resultando em uma célula triploide (69,XXX ou 69,XXY). Apenas 5% dos casos progridem para formas malignas ⁴.

O sangramento vaginal é o sinal clínico mais frequente (84%), associado ou não ao atraso menstrual. Vômitos estão presentes em 28% dos casos e podem ser refratários ao tratamento. A hiperêmese gravídica aparece com mais frequência em casos de molas volumosas com altos níveis de HCG ⁵.

O crescimento uterino exagerado é queixa frequente em casos avançados. É comum a presença de cistos tecaluteínicos devido à hiperestimulação ovariana consequente a altos níveis de HCG. A doença hipertensiva da gravidez está presente em cerca de 30% dos casos de MH completa.

O aumento do volume uterino, associado a altos níveis de HCG e, consequentemente, de progesterona na gestação molar, pode favorecer a aspiração do conteúdo gástrico durante o procedimento anestésico sob sedação ou sem controle adequado da via aérea. Na ausência de contraindicações, há preferência pela realização de bloqueios espinhais para esvaziamento uterino. Sangramento intenso e risco aumentado de perfuração uterina são outras complicações do procedimento cirúrgico.

Em cerca de 2% dos casos pode ocorrer embolização trofoblástica cursando com taquipneia, dor torácica e taquicardia. Dessa forma, na presença de sintomas indicativos, devem-se realizar exames radiológicos que a comprovem.

Altos níveis de HCG promovem estimulação tireoidiana com supressão da liberação do TSH hipofisário. Concentrações séricas acima de $200.000 \text{ mUI.mL}^{-1}$ demonstraram suprimir o TSH (menor ou igual a $0,2 \text{ mUI.mL}^{-1}$) em 67% dos casos e níveis superiores a $400.000 \text{ mUI.L}^{-1}$ promoveram supressão em 100% dos casos ⁶. A produção trofoblástica de HCG não sofre inibição (*feedback* negativo) pelo aumento dos hormônios tireoidianos.

Em menos de 10% dos casos pode haver hipertireoidismo clínico. Os sintomas são: taquicardia, hipertensão, tremores, hipertensão arterial, taquipneia, emagrecimento, intolerância ao calor, fraqueza muscular, diarreia, nervosismo e reflexos hiper-reativos.

A utilização de substâncias com iodo pode levar ao desencadeamento de crise tireotóxica (fenômeno Jod-Basedow) ⁷. Além de fármacos, o uso de desinfetantes, antissépticos e contraste iodado podem ser fatores desencadeantes. A amiodarona é o fármaco mais correlacionado à estimulação tireoidiana. Um comprimido de 100 mg contém 250 vezes a exigência diária recomendada de iodo ⁸.

Em condições fisiológicas, o aumento dos níveis séricos de iodo ocasiona um aumento do transporte e aumento do "pool" de iodo, resultando na inibição da síntese de hormônios tireoidianos e inibição autorregulatória do transporte de iodo (fenômeno Wolff-Chaikoff) ⁹. Assim, o excesso de iodo e a ausência de sistema regulatório podem ocasionar aumento persistente da produção de hormônio tireoidiano e tireotoxicose.

No caso relatado, a utilização de contraste iodado para a realização das tomografias antes da intervenção cirúrgica pode ter sido um contribuinte para o desenvolvimento da crise tireotóxica. O uso de antitireoidiano profilático em exames com contraste iodado é controverso ¹⁰.

A redução dos hormônios tireoidianos é o passo inicial para o tratamento da tireotoxicose. As tionamidas (propiltiouracil, metimazol) são os antitireoidianos mais usados. Têm ação inibitória na peroxidase tireoidiana, inibindo a incorporação de iodo à tireoglobulina. O propiltiouracil (PTU) tem o mecanismo adicional de inibição da conversão periférica de T4 em T3.

A escolha do antitireoidiano depende de vários fatores. O metimazol apresenta efeitos colaterais dose-dependente. Os casos de hepatotoxicidade são menos graves e são administrados em dose única diária. O PTU pode ser a droga de escolha

na gravidez e lactação devido à menor passagem placentária e aos menores níveis no leite materno quando comparado ao PTU. Em casos mais graves, como tempestade tireotóxica, o PTU deve ser a droga de escolha, pois, além do efeito inibitório na liberação do hormônio tireoidiano, inibe periféricamente sua conversão.

A terapêutica com iodo, com o objetivo de inibir a síntese de hormônios tireoidianos, deve ser feita uma hora após a administração do PTU, impedindo que o iodo sirva como substrato.

Em casos de tempestade tireotóxica são necessárias doses maiores de PTU. O beta-bloqueador de escolha é o propranolol, pois além dos efeitos cardiovasculares, inibe a conversão periférica dos hormônios tireoidianos. Os outros beta-bloqueadores não estão contraindicados. O nível de cortisol tende a ser normal, porém é indicado o uso de corticosteroides visando à obtenção de níveis compatíveis com os níveis de estresse. Publicações relatam o uso de plasmáfereze no preparo pré-operatório em casos selecionados¹¹. Os procedimentos eletivos devem ser adiados até controle dos hormônios tireoidianos.

O início precoce do pré-natal e a utilização rotineira da ultrassonografia contribuem para o diagnóstico precoce da DTG. Assim, quadros clínicos com molas de grandes volumes, eliminação de vesículas, anemia e situações de emergência tornaram-se cada vez menos frequentes.

REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Yoshima M, Hershman JM – Thytropic action of human chorionic gonadotropin. *Thyroid*, 1995;5:425-434.
2. Steigrad SJ – Epidemiology of gestational trophoblastic diseases. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2003;17:837-847.
3. Sun SY, Amed AM, Bertini AM et al. – Incidência da mola hidatiforme na Escola Paulista de Medicina. *Rev Assoc Med*, 1992;38:217-220.
4. Szulman AE – Syndromes of hydatiform moles. Partial vs. complete. *J Reprod Med*, 1984;29:788-791.
5. Soto-Wright V, Bernstein M, Goldstein DP – The changing clinical presentation of complete molar pregnancy. *Obstet Gynecol*, 1995;86(5):775-779.
6. Lockwood CM, Grenache DG, Gronowski AM – Serum human chorionic gonadotropin concentrations greater than 400.000 IU/L are invariably associated with suppressed serum thyrotropin concentrations. *Thyroid*, 2009;19:863-868.
7. El-Shirbiny AM, Stavrou SS, Dnistrian A et al. – Jod-Basedow syndrome following oral iodine and radioiodinated-antibody administration. *J Nucl Med*, 1997;38:1816-1817.
8. Basaria S, Cooper DS – Amiodarone and the thyroid. *Am J Med*, 2005;118:706-714.
9. Burg H – Iodine excess. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2010;24:107-115.
10. Van der Molen AJ, Thomsen HS, Morcos SK et al. – Effect of iodinated contrast media on thyroid function in adults. *Eur Radiol*, 2004;14(5):902-907.
11. Adali E, Yildizhan R, Kulusari A et al. – The use of plasmapheresis for rapid hormonal control in severe hyperthyroidism caused by a partial molar pregnancy. *Arch Gynecol Obstet*, 2009; 279:569-571.

Resumen: Almeida CED, Curi EF, Almeida CRD, Vieira DF – Crisis Tirotóxica Asociada a la Enfermedad Trofoblástica Gestacional.

Justificativa y objetivos: La HCG y el TSH presentan una analogía entre sus estructuras, como también sus receptores. Los altos niveles de HCG encontrados en las enfermedades trofoblásticas de la gestación pueden inducir a un cuadro de hipertiroidismo secundario. El objetivo de este relato es presentar un caso en que la administración de contraste yodado precipitó un cuadro de crisis tirotóxica.

Relato del caso: Paciente con mola hidatiforme completa que entró en quirófano con sangramiento vaginal intenso después de la realización de una tomografía con contraste yodado. Durante la inducción anestésica, la paciente presentó un cuadro compatible con la crisis tirotóxica.

Conclusiones: La incidencia de cuadros graves asociados a la enfermedad trofoblástica gestacional tiende a reducirse con su diagnóstico precoz. Pero incluso si eso ocurre, el anestesiólogo debe estar atento a la posibilidad de una crisis tirotóxica en esos pacientes.

Descriptores: CIRUGÍA: Cuidados intraoperatorias; COMPLICACIONES: Mola hidatiforme; ENFERMIDADES: Hipertiroidismo; Medios de Contraste.